

## **Relato de caso: suspeita clínica e diagnóstico de síndrome nefrótica em paciente adulto em pronto-socorro**

### **Case report: clinical suspicion and diagnosis of nephrotic syndrome in an adult patient in the emergency room**

DOI:10.34119/bjhrv6n6-536

Recebimento dos originais: 24/11/2023

Aceitação para publicação: 28/12/2023

#### **Vívian Cristine Lima de Almeida**

Graduada em Medicina

Instituição: Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual  
(IAMSPE)

Endereço: Rua Pedro de Toledo, 1800, Vila Clementino, São Paulo

E-mail: vivianl.almeida@yahoo.com.br

#### **Gustavo Henrique Mendes Ferreira**

Graduado em Medicina

Instituição: Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual  
(IAMSPE)

Endereço: Rua Pedro de Toledo, 1800, Vila Clementino, São Paulo

E-mail: gustavodmhenrique@gmail.com

#### **Andeile de Albuquerque Galhardo**

Graduada em Medicina

Instituição: Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual  
(IAMSPE)

Endereço: Rua Pedro de Toledo, 1800, Vila Clementino, São Paulo

E-mail: dedegalhardo@hotmail.com

#### **Giovanna Rosa de Sousa**

Graduada em Medicina

Instituição: Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual  
(IAMSPE)

Endereço: Rua Pedro de Toledo, 1800, Vila Clementino, São Paulo

E-mail: rosasousagi@gmail.com

#### **Beatriz Martins Oliveira**

Graduada em Medicina

Instituição: Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual  
(IAMSPE)

Endereço: Rua Pedro de Toledo, 1800, Vila Clementino, São Paulo

E-mail: bmartins849@gmail.com

**Bruna Thais Raiter**

Graduada em Medicina

Instituição: Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual  
(IAMSPE)

Endereço: Rua Pedro de Toledo, 1800, Vila Clementino, São Paulo

E-mail: raiterbruna@gmail.com

**Ricardo Brigato de Araujo Sanchez**

Graduado em Medicina

Instituição: Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual  
(IAMSPE)

Endereço: Rua Pedro de Toledo, 1800, Vila Clementino, São Paulo

E-mail: ricardobcsanchez1995@hotmail.com

**Marta Junqueira Reis Ferraz**

Especialista em Cardiologia

Instituição: Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual  
(IAMSPE)

Endereço: Rua Pedro de Toledo, 1800, Vila Clementino, São Paulo

E-mail: mjrfferraz@gmail.com

## 1 INTRODUÇÃO

A Síndrome Nefrótica é caracterizada pela presença de proteinúria maciça (maior que 3.5g/1,73m<sup>2</sup> em 24 horas), hipoalbuminemia (<3g/dL) e edema periférico, podendo ser acompanhada também por hiperlipidemia e hipercoagulabilidade. Pode ser decorrente de condições primárias ou associada a doenças sistêmicas. Em pacientes adultos, cerca de 30% apresentam doenças sistêmicas concomitantes; o restante está relacionado a alterações primárias dos rins. A evolução dessa síndrome depende de qual glomerulopatia está envolvida, o que determina a possibilidade de resposta ao tratamento e o risco de evolução para doença renal crônica (DRC).<sup>1</sup>

A prevalência e o subtipo da síndrome nefrótica depende principalmente da idade da população analisada. Os subtipos mais encontrados nos adultos são a glomerulonefrite membranosa (GM) e a glomeruloesclerose segmentar e focal (GESF); já em crianças, há maior prevalência da doença de lesões mínimas (DLM)<sup>2</sup>.

O diagnóstico da síndrome nefrótica se inicia com a identificação de proteinúria em faixa nefrótica, geralmente utilizando a coleta de urina em 24 horas, sendo uma alternativa o cálculo através da relação proteína/creatinina em amostra de urina isolada. Após isso, deve-se correlacionar a outros achados clínicos e laboratoriais (como por exemplo, a presença de hipoalbuminemia e hiperlipidemia). No entanto, para que seja determinada a causa da

proteinúria, a biópsia renal é de suma importância, principalmente em adultos. Nas crianças e adolescentes, pode ser optado pela realização de um curso de corticoterapia, devido à alta prevalência da doença por lesões mínimas. Desse modo, além de fornecer o diagnóstico histológico, a biópsia renal auxilia na caracterização da atividade da doença e da identificação de fatores prognósticos.<sup>3</sup>

Pacientes portadores de síndrome nefrótica, principalmente em suas fases iniciais, podem complicar com infecções, trombose venosa ou arterial e insuficiência renal aguda.<sup>3</sup> No que concerne à maior susceptibilidade a eventos trombóticos, relaciona-se a um estado de hipercoagulabilidade cuja patogênese ainda não está bem estabelecida, envolvendo alterações nos níveis das proteínas C e S, aumento do fibrinogênio e inibição da ativação plaquetária, por exemplo.<sup>5</sup> Em crianças, as infecções são a principal causa de morbimortalidade, principalmente ocasionadas pelo *Streptococcus pneumoniae*, sendo muito importante a vacinação antipneumocócica.<sup>6</sup>

No que concerne ao tratamento da síndrome nefrótica, um dos grandes pilares é o controle da proteinúria. Isso pode ser feito através da utilização dos inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou dos bloqueadores dos receptores da angiotensina (BRA), com o objetivo de reduzir a pressão intraglomerular.<sup>2</sup> Outros alicerces do tratamento englobam restrição dietética de sal, controle do edema nefrótico e da dislipidemia, além da profilaxia de infecções e prevenção dos fenômenos tromboembólicos, por meio de medidas medicamentosas e não medicamentosas. Para as causas primárias, a utilização de agentes imunossupressores (mais comumente os glicocorticoides) pode levar à completa remissão da proteinúria, associada também à não progressão para a doença crônica. Contudo, tal resposta é principalmente encontrada na faixa etária das crianças, devido à relação importante com a presença da doença de lesões mínimas, com possibilidade de resposta favorável à corticoterapia em cerca de 95% desses casos.<sup>6-7</sup>

Este relato de caso trata-se de paciente adulta do sexo feminino, que deu entrada em pronto-socorro com queixa de edema generalizado, sendo aventada hipótese diagnóstica de síndrome nefrótica à admissão, cuja biópsia renal apresentou resultado de doença por lesões mínimas. Devido à faixa etária e demais características clínicas, associado ao diagnóstico precoce, optado por início de imunossupressão com corticoide, apresentando boa resposta e remissão dos sintomas e da proteinúria.

## 2 METODOLOGIA

Para o desenvolvimento dessa monografia foi realizada revisão de literatura para redação da introdução e discussão. Na ocasião, foram consultadas bases de dados disponíveis na Internet com domínio público, como: biblioteca SCIELO (Scientific Electronic Library Online), UpToDate, NEJM, JAMA e PubMed.

A obtenção de dados do caso clínico, assim como exames complementares, ocorreu através da busca através de prontuário eletrônico Sistema MV®, sistema de registro eletrônico utilizado pelo Instituto de Assistência do Servidor Público Estadual.

Todos os procedimentos realizados foram em conformidade com os padrões éticos e legais, mantendo o respeito à privacidade, confidencialidade e bem-estar do paciente em todo o momento. Além disso, garantimos que as informações coletadas foram usadas única e exclusivamente para o propósito diagnóstico, respeitando os princípios éticos e normativos vigentes.

## 3 RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 34 anos, deu entrada em pronto-socorro de um hospital terciário com queixa de edema em membros inferiores de caráter ascendente, inicialmente nos pés e com progressão até raiz de coxa bilateralmente, e presença de urina escurecida, de início há 6 dias. Negou infecção de pele recente. Apresentou quadro de infecção de trato aéreo superior cerca de dez dias antes, com resolução espontânea. De antecedentes prévios, paciente é portadora de transtorno de personalidade cluster B, em uso de aripiprazol. Sinais vitais sem alterações à admissão hospitalar

Nos exames complementares, evidenciou-se presença de proteinúria (3+), hematúria microscópica, hipoalbuminemia (1.7 g/dL) e hiperlipidemia (colesterol de lipoproteína de baixa densidade - LDL: 210 mg/dL). Como complementação diagnóstica, solicitada dosagem de proteinúria de 24 horas e relação proteína/creatinina na urina, cujos resultados foram de 12.9 g e 6.28, respectivamente. A dosagem de complemento sérico (C3) foi de 186 mg/dL (dentro dos valores de referência). Sorologias virais e autoanticorpos negativos.

Deste modo, diante dos achados citados acima, foi aventada a hipótese diagnóstica de Síndrome Nefrótica e iniciado o uso de diurécoterapia e restrição de ingesta sódica, sendo encaminhada ao serviço de Nefrologia. A nível ambulatorial foi realizada biópsia renal em associação ao exame de imunofluorescência, cuja conclusão foi compatível com doença de lesões mínimas. Iniciado, então, o uso de corticoterapia com prednisona (dose de 1 mg/kg),

apresentando boa resposta clínica. Atualmente, paciente assintomática, com normalização dos níveis de proteinúria e em desmame de corticoterapia.

#### 4 DISCUSSÃO

A síndrome nefrótica é composta pela tríade principal de proteinúria nefrótica (3,5g em 24 horas), edema (podendo ser localizado ou generalizado) e hipoalbuminemia.<sup>7</sup> Essa entidade pode acometer tanto adultos quanto crianças, sendo dividida entre causas renais (primária ou idiopática) ou secundárias (relacionadas a doenças como infecções, diabetes mellitus, lúpus eritematoso sistêmico, amiloidose, neoplasias, dentre outras).<sup>8</sup> No caso relatado, a paciente foi investigada para causas secundárias, porém exames como sorologias, FAN, dosagem de complemento e exames de imagem apresentaram-se sem alterações, corroborando com causa primária.

A despeito de ser mais comum em adultos a identificação de padrões histológicos como a glomeruloesclerose segmentar e focal (GESF) e a glomerulonefrite membranosa (GM)<sup>9</sup>, pode ser encontrada também a doença de lesões mínimas. No entanto, essa é mais comumente encontrada nas crianças, sendo responsável por cerca de 90% dos casos nessa faixa etária.<sup>10</sup>

Na maioria dos pacientes, a doença de lesões mínimas é caracterizada pelo início súbito dos sinais e sintomas da síndrome nefrótica, geralmente após uma infecção respiratória superior ou sistêmica, assim como presente no caso descrito.

A evolução para a Doença Renal Crônica (DRC) na síndrome nefrótica depende do tipo histológico encontrado, do tempo de exposição à proteinúria em faixa nefrótica e da qualidade da resposta ao tratamento. A GESF e a GM são as mais relacionadas a essa evolução.<sup>11</sup> No caso da glomerulopatia por lesões mínimas, raramente evolui para DRC, observando-se remissão espontânea na maioria dos casos, sendo isso relacionado a uma boa resposta à terapia com corticoide.<sup>12</sup>

No presente relato de caso, a paciente apresentou excelente resposta à corticoterapia, alinhada também ao controle dos demais fatores relacionados à doença, como redução da proteinúria e controle do edema periférico. Uma resposta adequada à terapia com corticoide é considerada atualmente um dos mais importantes fatores relacionados à preservação da função renal, principalmente em pacientes portadores de doença por lesões mínimas, adultos ou jovens.<sup>13</sup>

Deste modo, a identificação dos fatores etiológicos e dos sinais e sintomas mais comuns da síndrome nefrótica são fundamentais para o reconhecimento precoce e condução ágil, podendo atuar no seu desfecho e fornecer melhor prognóstico.<sup>14</sup>

## 5 CONCLUSÃO

A suspeição clínica de um quadro de Síndrome Nefrótica pode ser feita logo na admissão de um paciente ao pronto-socorro, quando os sinais e sintomas são bem interrelacionados. A avaliação clínica inicial deve procurar potenciais causas secundárias, como diabetes, lúpus, infecções e uso de medicamentos. Embora essa síndrome, quando relacionada à Doença de Lesões Mínimas, seja mais comum em crianças, também pode ser encontrada em adultos, os quais podem apresentar boa resposta clínica à corticoterapia.

**Palavras-chave:** síndrome nefrótica, diagnóstico, medicina de emergência.

## REFERÊNCIAS

1. J, F. et al. Introduction to glomerular disease: clinical presentations. In: Saunders E, editor. *Comprehensive Clinical Nephrology*. 5<sup>o</sup> Edição. Philadelphia, pagina 182- 194. 2015.
2. Dos Santos, K. K. F., Linhares, L. C., Pessanha, M. J. de F., Bucker, L. C. G., Barcelos, R. P., Rodrigues, I. R., Campos, Y. M. C., Pinheiro, N. F., Noletto Junior, W. N., Brígido, J. V. C. B., Ferreira, I. G., Pimassoni, M. S., & da Silva, A. P. (2023). Avaliação de novas abordagens no tratamento da Síndrome Nefrótica na população pediátrica: uma revisão integrativa de novos estudos clínicos randomizados. *Brazilian Journal of Health Review*, 6(5), 21168–21179. <https://doi.org/10.34119/bjhrv6n5-143>
3. L, C. F. A; E, C. A.; et al. Tratamento da Síndrome Nefrótica Primária do Adulto. *Jornal Brasileiro de Nefrologia*, Juiz de Fora, Minas Gerais/BR, 2004; 26, pag. 38-4.
4. Morales JV. Glomerulopatias. In: Barros E, Manfro RC, Thomé FS, Gonçalves LFS (ed). *Nefrologia, rotinas diagnóstico e tratamento*. 3.ed. Porto Alegre 2006. 189-212 p
5. Nakayama M, Katafuchi R, Yanase T, et al. Steroid responsiveness and frequency of relapse in adult-onset minimal change nephrotic syndrome. *Am J Kidney Dis* 2002; 39:503.
6. Kumae, M.; Ghunawat, J.; Saikia, D.; Manchanda, V. Incidence and risk factors for major infections in children with nephrotic syndrome. *Brazilian Journal of Nephrology*, 2019; 41(4): 526-33.
7. Loscalzo, J. Venous thrombosis in the nephrotic syndrome. *New England Journal of Medicine*, 2013, 368(10); 956-8.
8. Ramalho, G. X., Pires, H. F. de M., Mikhael, B. M., & Ferraz, F. H. R. P. (2023). Glomerulonefrite Membranoproliferativa levando a Doença Renal Crônica: relato de caso e revisão da literatura. *Brazilian Journal of Health Review*, 6(1), 4175–4188. <https://doi.org/10.34119/bjhrv6n1-325>
9. Nachman PH, Jennette C, Falk RJ. Primary glomerular disease. In: Brenner BM. *Brenner & Rector's The Kidney*.
10. Glassock RJ. Syndromes of glomerular diseases. *Textbook of Nephrology*. 4th ed 2001. p. 649-53.
11. DIAS, C. B; WORONIC, V.; ZATZ, R.; BARROS, R. T.; JORGE, L. B. *Doenças Glomerulares*. 1<sup>a</sup> Edição. São Paulo: Manole, 2021.
12. Requião-Moura LR, Veras de S Freitas T, Franco MF, Pereira AB, Mastroianni-Kirsztajn G. Should adolescents with glomerulopathies be treated as children or adults? *Nephron Clin Pract* 2008;109:c161-7.
13. Honkanen E, Tornroth T, Gronhagen-Riska C. Natural history, clinical course and morphological evolution of membranous nephropathy. *Nephrol Dial Transplant*. 1992;7 Suppl 1:35-41.

14. Nephrotic syndrome in children: a randomized trial comparing two prednisone regimens in steroid-responsive patients who relapse early. Report of the international study of kidney disease in children. *J Pediatr* 1979;95:239-43.
15. MOURA, L. R.; FRANCO, M. F.; KIRSZTAJN, G. M. Doença de lesões mínimas e glomeruloesclerose segmentar e focal em adultos: resposta a corticoide e risco de insuficiência renal. *J. Bras. Nefrol.* 37 (4) • Oct-Dec 2015
16. KODNER, C. Diagnosis and Management of Nephrotic Syndrome in Adults. *American Family Physician*, Kansas City, v. 93, n. 6, p. 479-485, 2016.